Über spontane Aortenrupturen und traumatische Herzrupturen und ihre Begutachtung.

Aus dem Gerichtsärztlichen Institut der Universität Breslau.
Direktor Prof. Dr. Reuter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Johannes Grieger.

1931

DRUCK VON CARL FLEMMING UND C.T. WISKOTT AG, GLOGAU

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau
I. Berichterstatter: Prof. Dr. Straßmann
II. Berichterstatter: Prof. Dr. Reuter

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Über spontane Aortenrupturen und traumatische Herzrupturen und ihre Begutachtung.

Aus dem Gerichtsärztlichen Institut der Universität Breslau.
Direktor Prof. Dr. Reuter.

Die spontane Aortenruptur ist ein recht seltenes Ereignis, das den Pathologen bezüglich des Mechanismus des Zustandekommens und der Ursachen ihrer Entstehung vor eine Reihe recht schwer zu lösender Fragen stellt und daher auch dem ärztlichen Gutachter oft keine klare Unterlage für seine praktische Entscheidung bietet.

Die Bezeichnung „spontane Aortenruptur" ist in der Literatur nicht einheitlich und die Abgrenzung gegen die traumatische Aortenruptur nicht scharf durchzuführen. Die Unmöglichkeit einer scharfen Trennung läßt nicht nur ein rein terminologisches Bedürfnis unbefriedigt, sondern ist in der Ähnlichkeit des Zustandekommens beider Rupturen grundlegend vorhanden, denn es ist sowohl der Ablauf der Ereignisse, während der wir Aortenrupturen auftreten sehen, als auch der Mechanismus des Zustandekommens und das Ineinandergreifen der Ursachen und endlich der pathologische Befund bei traumatischen und spontanen Aortenrupturen so wenig wesentlich verschieden, daß in fast allen Fällen, bei denen der Pathologe und der Begutachter bei der Beurteilung von Aortenrupturen in Zweifel geraten, diese Zweifel letzten Endes darauf hinauslaufen, ob man sich für die Annahme einer spontanen oder traumatischen Aortenruptur entscheiden soll.

Letterer schlägt deshalb eine Einteilung vor, die sich auf den objektiven Sektionsbefund stützt und die Stelle, an der die Ruptur eingetreten ist, zum Einteilungsprinzip nimmt. Die typische Stelle liegt 2 cm über den Aortenklappen. So solle man also typische und atypische Aortenrupturen unterscheiden. Diese Einteilung könnte an sich unwidersprochen bleiben, wenn sie nicht das praktische Bedürfnis einer ersten ätiologischen Übersicht wenigstens in bezug auf ein so sinnfälliges Moment wie die Entstehung durch ein starkes Trauma unbefriedigt ließe. Wenn man dieses Bedürfnis befriedigen will, so wird man es nur tun dürfen, wenn man die vorgefundene Lokalisation gleichzeitig als einen wichtigen Fingerzeig für die Entstehungsweise betrachten will. Auf diesem Standpunkt steht Letterer. Er schlägt daher folgende Einteilung vor:

I. typische,
   a) durch inneren Blutdruck bei leistungsfähigem linken Ventrikel entstandene, wenn die Abflußwege durch Muskelanstrengung, Bauchpresse, Erregung behindert sind (hypertonogene nach Flockemann),

b) bei Fliegerabsturz, Sturz, bei diesen werde das Herz durch die beschleunigte Blutsäule von der Aorta ab gerissen;

II. atypische,
a) durch Quetschung oder Gewalteinwirkung hervor gerufene,
b) nach Wandschädigungen, bei denen das Gefäß an der schadhaften Stelle risse.

Mit dieser Einteilung wird also behauptet, daß traumatische und durch Wandschädigung bedingte Rupturen in der Regel an atypischer Stelle entstehen, die durch Sturz dagegen an der typischen Stelle, das ist aber fraglich — worauf unten noch näher eingegangen werden soll —, da auch bei den spontanen und an typischer Stelle gelegenen Rupturen Wandveränderungen hinzukommen können und bei den durch stumpfe Gewalteinwirkung hervorgerufenen Rupturen der Blutdruck in ähnlicher Weise wirksam wird wie bei den spontanen, hypertonogenen, typischen Rupturen (Aschoff), und daher die Ruptur in beiden Fällen gleich aussehen kann. Diese Einteilung gibt Letterer nach einer Diskussion über die Entstehung der Aortenrupturen. Man kann sich aber dieser Auffassung von der Entstehung der Rupturen nicht in allem anschließen. Daher wäre eine durch die Einteilung antizipierte Entscheidung über die Ätiologie unzweckmäßig, solange diese noch Diskussionsgegenstand bleiben muß. Mit dem Vorschlag von Letterer zum Teil übereinstimmend ist der Vorschlag von Oppenheim, der den Riß an der typischen Stelle durch Blutdruck erklärt und dann ätiologisch einteilt in die Rupturen, die durch Druck an der typischen Stelle bei ungeschädigter Wand entstehen, und diejenigen, bei denen die Wandveränderung die hauptsächlichste Rolle spielt. Hier erfolgt der Riß also wie nach Letterer an der Stelle der größten Wandveränderung, wie ein Rohr an der schadhaften Stelle bricht, falls der Innendruck gleichmäßig wirkt. — Diese Voraussetzung ist aber nach den Oppenheimschen Versuchen auch nicht zutreffend (s. u.). — Diese Einteilung in Gruppen, die den Vorteil mit sich brächte, daß bei jeder der Gruppen etwas Gesetzmäßiges vom Zustandekommen der Rupturen sich aussagen ließe, ist aber von theoretischen Erwägungen ausgehend auf die Kasuistik nicht ohne weiteres anwendbar, wenigstens nicht insoweit, als von der Stelle, an der die Ruptur auftritt, ein Rückschluß des Begutachters auf die Ursache der Ruptur erlaubt wäre. Wir müssen uns also wohl praktisch damit begnügen, „traumatisch" diejenigen Rupturen zu nennen, bei denen eine große Gewalteinwirkung auf den Körper anamnestisch einwandfrei feststeht, und „spontane" die, bei denen das nicht der Fall ist. Und man muß

sich darüber klar sein, damit nichts über den Mechanismus und ebenso nichts über die Möglichkeit des Zustandekommens durch einen unbekannten oder geringfügigen Unfall ausgesagt zu haben.

Der Mechanismus der Aortenrupturen wird auf zwei Faktoren zurückgeführt, auf Dehnung und Berstung. Unter Dehnung versteht man die Inanspruchnahme der Wand besonders in einer Richtung, vor allem der Längsrichtung, doch ist dabei auch immer der auf alle Wandteile gleichmäßig wirkende Innendruck, der beim Platzen das Bedeutungsvollste ist, gleichzeitig wirksam und erklärt, warum die Dehnungsruptur von der Platzruptur sich oft nicht wird unterscheiden lassen, wenigstens nicht durch den Befund. Durch Berstung entstehen die Rupturen, bei denen der Innendruck gleichmäßig auf die Wand wirkt, bis sie an der Stelle des größten Druckes und der geringsten Haltbarkeit nachgibt. Doch ist auch dabei die Inanspruchnahme in der Längsrichtung nicht zu vernachlässigen, die durch den auf die Taschenklappen auftreffenden Rückstrom des Blutes physiologisch zustande kommt. Er kann bei der Dehnungsruptur exzessiv sein, so bei abgestürzten Fliegern. Hier scheint es also die lebendige Kraft der Blutsäule zu sein, die auf den Aortenbogen zweischenklig einwirkt, oder die, in der physiologischen Beschleunigungsrichtung wirkend, das Herz von der Aorta über den Klappen abreißt, oder die Aorta im Bogen unter der Subclavia zerreißt (Jaffé und Sternberg). Die reinsten Dehnungsrupturen werden traumatische Rupturen von der beschriebenen Art sein. Daß eine spontane Ruptur auch eine Dehnungsruptur sein kann, etwa beim angestrengten, extremen Beugen des Körpers nach hinten zustande kommend, ist denkbar (Chiari), man wird aber sonst die spontanen Rupturen, ohne sehr zu schematisieren, als Berstungsrupturen bezeichnen dürfen, zumal man die durch die physiologischen Strömungsverhältnisse bedingte Inanspruchnahme der Wand vorwiegend in einer Richtung unter den Begriff des Berstens einbeziehen muß. Sonst müßte man einen Unterschied machen zwischen Bersten während der Verschlußzeit und Bersten während der Austreibungszeit und könnte das letztere allein als reine Berstung gelten lassen. Daß die Aktionsphase nicht gleichgültig ist, behauptet auch Anders für die (Dehnungs-) Rupturen bei Fliegern und meint, daß bei geschlossenen Taschenklappen der Stoß der Blutsäule zur Erklärung allein ausreicht, ohne daß immer komprimierende Momente, etwa durch den Motor, hinzukommen müßten. Man wird aber jedenfalls diesen Unterschied im Begriff der Berstung so lange bei spontanen Rupturen nicht machen, als man mit Löffler und Letterer u. a. dem Rückstoß des Blutes überhaupt eine größere Bedeutung zusprechen will. Da also der Begriff der Dehnung in dem der Berstung soweit enthalten

sein muß, ist die Identifizierung der spontanen mit den Berstungsrupturen berechtigt. Löffler führt als Beweis für die Bedeutung des Rückstromes die Tatsache an, daß in den seltenen Fällen (z. B. F. Straßmanns), in denen Abrisse der Aortenklappen gefunden werden, immer auch Aortenrupturen an der typischen Stelle zu finden sind. Auch Oppenheim erklärt die spontanen Rupturen der Aorta durch Berstung. Die Frage, welcher Mechanismus bei einer gefundenen Ruptur wirksam gewesen ist, wird sich in manchen Fällen aus dem objektiven Befunde am Risse selbst ergeben. So z. B. in den geschilderten Fällen von Jaffé und Sternberg, wo der Riß in der Nähe der Subclavia oder am Aortenbogen aufgetreten ist. In diesen Fällen wird aber die Ursächlichkeit einer besonderen Gewalteinwirkung schon von vornherein klar sein. In den meisten anderen Fällen wird die Überlegung, welcher Mechanismus wirksam gewesen sei, bezüglich der traumatischen oder nicht traumatischen Ätiologie nicht weiterführen. Über den Mechanismus ist also zusammenfassend zu sagen, daß in seltenen Fällen die Längsdehnung der Wand verantwortlich ist, daß die spontanen Rupturen aber Berstungsrupturen sind. Nur mit den letzteren brauchen wir uns daher weiter zu beschäftigen. Die Frage, die wir uns nun vorlegen müssen, ist für den Begutachter die wichtigste. Ist bei den spontanen Rupturen der Blutdruck oder die Wandveränderung als das Schuldige anzusehen?

Zur Lösung der Frage nach der Ätiologie hat Oppenheim Aorten unter einen starken Wasserinnendruck gebracht. Der Riß erfolgte mit einer Ausnahme an der typischen Stelle, wenige Zentimeter oberhalb der Klappen.

Diese Stelle ist die Stelle des größten Innendruckes, wie sich Oppenheim allein auf Grund der Maß- und Elastizitätsverhältnisse von Aorta und linkem Ventrikel von einem Physiker bestätigen ließ. In jedem Rohre ist die Größe des auf die Wand wirkenden Druckes proportional seiner Weite. Die typische Stelle ist die Stelle der größten Weite, an ihr kann also der Innendruck am wirksamsten angreifen. Da ferner bei experimentellen Druckrupturen die Ruptur an dieser Stelle erfolgt, so schließt Oppenheim aus den angeführten Daten, daß wir im Innendruck die Ursache der Rupturen an typischer Stelle zu sehen haben. Bei den durch Wandveränderung hervorgerufenen Rupturen erfolge wie in dem einen Ausnahme-Falle seiner Experimente die Ruptur an der Stelle der Veränderung.

Für den Begutachter müßte man nach Oppenheim folgern, daß auch in den Fällen — und diese sind gerade die wichtigen strittigen —, wo zwar Wandveränderungen, etwa mittleren oder stärkeren Grades, vorhanden sind, die Ruptur aber an der typischen Stelle sitzt, die Wandveränderungen gegenüber dem Unfall zu

vernachlässigen sind. Zu diesen gehört auch der unten mitgeteilte Fall. Da aber, wie auch aus den Oppenheimschen Versuchen hervorgeht und die meisten Autoren schon immer angenommen haben, ein ganz exzessiver Druck — etwa 3 Atmosphären an der Leichenaorta, die lebende soll etwas weniger widerstandsfähig sein — dazu gehört, die Aorta zum Bersten zu bringen, so wird der Gutachter auf Grund dieser Überlegungen immer dazu neigen müssen, einer besonderen Anstrengung bei der Arbeit ein sehr großes Gewicht beizulegen und konsequent solche Fälle als Betriebsunfälle zu bezeichnen. Das kann aber leicht zu Irrtümern führen, darauf weist Schächtelin besonders hin. Die Fälle, die er mitteilt, zwingen, einen etwas anderen Standpunkt einzunehmen, so ist in seinem ersten Fall weder eine besondere Wandveränderung makroskopisch nachweisbar, noch eine besondere Anstrengung, die eine Blutdrucksteigerung hervorgerufen hätte, zur Erklärung anzuführen. In allen sechs Fällen Schächtelins ist der Ruptur keine Anstrengung vorausgegangen, eine Ruptur ist sogar im Bette erfolgt.

Um diese Inkongruenz zwischen den experimentell gestützten Schlußfolgerungen und der neueren Kasuistik zu erklären, muß man streng unterscheiden zwischen Druck als wirksamem Mechanismus und Druck als vermeintlicher Ursache der Ruptur. Wenn wir über den Mechanismus etwas aussagen, so äußern wir uns nur über die wirksamen Kräfte und ihre Richtung und geben eine Erklärung, warum sie zur Ruptur und gerade zu dieser Lokalisation der Ruptur führen. Wenn wir über die Ursache etwas sagen wollen, müssen wir die Bedeutung auch aller prädisponierenden Ursachen, nicht nur aller das Zustandekommen schließlich bewirkenden, wie z. B. den Druck, und die Rangordnung in der Wichtigkeit des Zusammenwirkens aller dieser Momente abschätzen. Eine exakte Grundlage geben die Oppenheimschen Experimente nur für das erstere, die Beurteilung des Drucks als wirksamem Mechanismus, an die Hand. Er will auch weiter aus ihnen auf die ursächliche Bedeutung des Druckes folgern und begründet das damit, daß die Ruptur an der Stelle der größten Wandveränderung auftreten müßte, wenn diese eine Bedeutung haben sollte, daß ferner außerordentlich viele Menschen Veränderungen der Aortenwände haben, wie sie bei Rupturen vorgefunden werden, die Ruptur aber doch eine große Seltenheit ist. Daß es für die Aortenrupturen keinen typischen mikroskopischen Wandbefund gibt, darauf macht auch Jores aufmerksam. Und doch zwingen uns die Beobachtungen Schächtelins und anderer, den Wandveränderungen große Bedeutung zuzumessen.

Dann bleiben allerdings die beiden Einwürfe Oppenheims bestehen, warum bei krankhaft veränderten Aorten in der Regel die

typische Rupturstelle gefunden werde, wenn auch an anderen Stellen bedeutendere Veränderungen sind, und warum die Ruptur nicht überhaupt häufiger ist. Zur Klärung könnten folgende Erwägungen beitragen. Die Aorta ist ein im ganzen einheitlich funktionierendes Organ im Zusammenhang mit dem übrigen Gefäßsystem. Erkrankungen in diesem erhöhen auch den Druck im Herzen und in der Aorta und sind so für eine Drucktheorie nicht zu vernachlässigen. So sind auch mehrere Fälle von Aortenrupturen bei Nierenkranken mitgeteilt worden. Ferner werden wir annehmen müssen, wenn wir einzelne stark veränderte Stellen in der Aortenwand finden, daß dann die elastische Funktion des ganzen Rohres gelitten hat, daß es also die durch die Herzarbeit entstehenden Druckdifferenzen nicht mehr so gut ausgleichen kann, und daher der Rückstoß des Blutes übermäßig schroff erfolgen muß. Ferner hat Hwiliwitzkaja in seinen Untersuchungen über die Elastizität der Gefäße gefunden, daß im höheren Alter die Gefäße sich schwerer dehnen, der Elastizitätsmodul und das Lumen zunehmen. Da aber nach Oppenheim weitlumige Gefäße nur einen geringeren Druck tragen können als enge, die gleiche Wandstärke vorausgesetzt, so ist auch auf diese Weise aus den Wandveränderungen zu erklären, warum der Druckmechanismus bei erkranktem Gefäße wirksam werden kann, und daß die krankhaften Veränderungen eine große ätiologische Bedeutung haben, wenn auch die Ruptur, abhängig vom Mechanismus, an der typischen Stelle des größten Druckes erfolgt. Daß diese Vorstellung von der Bedeutung der Lumenweite etwas Richtiges trifft, dafür lassen sich auch die Beobachtungen von Aortenrupturen bei Isthmusstenose anführen, wie sie von Sella, Wasastjerna und jüngeren Datums von Meixner und G. Straßmann und Fraenkel veröffentlicht worden sind. Daß die Rupturen bei diesen Fällen mit vorangegangenen Anstrengungen oder ohne solche an der typischen Stelle auftreten, daran ist nicht nur die meist allgemein verdünnte Wand, worauf Sella aufmerksam macht, sondern wohl sicher auch die bei Stenose stets vorhandene Erweiterung in derselben Weise wie bei den Alterserscheinungen und den Erweiterungen bei krankhaftem Elastizitätsverlust schuld. Ein anderes einleuchtendes Moment zur Erklärung dieser Schwierigkeit ist auch in der Tatsache zu sehen, daß die typische Stelle eben wirklich auch eine Lieblingsstelle für krankhafte Veränderungen ist, für Arteriosclerose und Syphilis. Auf die Bedeutung sclerotischer Veränderungen oberhalb der Klappen bei der Begutachtung plötzlichen Gefäßtodes macht u. a. Laves aufmerksam. Wir werden die Bedeutung dieser Veränderungen auch für die Aortenrupturen beachten müssen. Und endlich ist die Erwägung, daß wir viel-

leicht feine Wandveränderungen, die funktionell eine große Wichtigkeit haben, mikroskopisch noch nicht feststellen können, wofür Lubarsch eintritt, nicht nur ein Rückzug hinter unbeweisbare Annahmen.

Diese Gedanken sind geeignet, die typische Stelle der Aortenruptur so zu erklären, daß dabei die technischen Vorstellungen von der Druckwirkung ihre volle Geltung behalten, für die Bewertung ineinandergreifender vorbedingender und schließlicher Ursachen aber doch der nötige Spielraum gelassen wird. Den Wandveränderungen ist aus denselben Gründen größere Bedeutung zuzumessen. In derselben Weise müßte auch der Fall, den ich unten mitteilen will, beurteilt werden.

Für die Begutachtung (Leppmann) wird zu beachten sein, ob Grund für die Annahme besteht, daß die Ruptur früher oder später als der beschuldigte Unfall erfolgte, denn es sind Fälle bekannt, in denen Rupturen ausheilten (Ernst und Gamper), und andere, in denen der Durchbruch durch die Adventitia Monate nach dem schuldigen Unfall bei einer Gelegenheitsursache erfolgte.

Durch eine genaue Anamnese und den Befund, bei dem auf Ausheilungsvorgänge, ältere dissezierende Aneurysmen, intramurale Hämatome usw. zu achten ist, wird sich diese Schwierigkeit meist lösen lassen. Es genüge deshalb, darauf aufmerksam zu machen, daß nach einer schweren Verletzung der Aortenwand der Tod auch erst um Monate später eintreten kann. Die hauptsächlichste Schwierigkeit für die Begutachtung liegt, wie schon hervorgehoben, in der Bewertung von traumatischen Einwirkungen einerseits und von Wandveränderungen andererseits, um durch diese Bewertung die Bedeutung eines Traumas oder einer körperlichen Anstrengung als auslösende Ursache der Ruptur anerkennen oder ablehnen zu können. Die Umstände geben, wie gesagt, nicht immer einen sicheren Anhalt für die Beurteilung, denn der extreme Fall ist ebenso denkbar, daß ein scheinbar aortengesunder Mensch an einer Spontanruptur der Aorta zugrunde geht, wie das Gegenteil, daß ein aortenkranker Mensch einen Unfall mit Ruptur erleidet (Leppmann). Zusammenfassend wird man nach Erhebung des mikroskopischen Befundes sagen können, daß man sich auf Grund der Oppenheimschen Experimente und der entgegengesetzten Beobachtungen Schächtelins und der oben angeführten Argumente — im Gegensatz zu Oppenheim — gegen die Annahme besonderen Druckes als Ursache für die ursächliche Bedeutung der Wandveränderungen, also zur A b l e h n u n g eines Unfalls entschließen wird, wenn eine deutliche arteriosclerotische oder luetische Wandveränderung oder eine Stenose vorhanden ist und kein außerordentlich starkes Trauma oder eine wirklich ganz unge-

wöhnliche Anstrengung vorausgegangen ist. Zur Anerkennung eines Unfalls wird man bereit sein, wenn die Wandveränderungen in den normalen geringen Graden zu finden sind, die Anstrengung aber bedeutend war, also bei ganz exzessiver Anstrengung auch wenn stärkere Wandveränderungen vorhanden sind. Offen wird man die Frage lassen müssen, wenn zwar die Anstrengung stärker als gewöhnlich war, daneben aber auch starke Wandveränderungen vorhanden sind. Auch die Lokalisation an der typischen Stelle wird in solchen Fällen zur Anerkennung eines Unfalls nicht allein bewegen können. Solche zweifelhaften Fälle werden wohl immer in größerer Zahl übrigbleiben, auch wenn die mikroskopische Kenntnis der Wandveränderungen noch bedeutende Fortschritte machen sollte. Ein Irrtum wäre es, wollte man die erwähnten Leichenexperimente allzu hoch bewerten; auf diesem Wege ist keine Klärung der Frage zu erwarten, denn die Frage des technischen Mechanismus ist eben ganz verschieden von der Frage, ob Rupturen traumatisch entstehen. Wir sind unterrichtet über den normalen Berstungsdruck der Aorta, über die Elastizität der Gefäßwände, man kann durch Experimente nur Resultate fördern, die durch physikalische Berechnung auch ohne die Experimente zu erhalten sind und dem Gutachter nicht weiter helfen. Zwar haben die Experimente und die Veröffentlichung reichlicher Kasuistik uns vieles verdeutlicht, da aber auch die Kasuistik wenige in sich klare, extrem gelegene typische Fälle enthält, die Analogieschlüsse auf unklarere Fälle zuließen, so ist der Wert der Kasuistik in dieser Richtung ein beschränkter. Die Schwierigkeiten, die sich daraus ergeben, daß sich so wenig Allgemeingültiges für die Beurteilung der Aortenrupturen festlegen läßt, zeigt ein Fall ganz deutlich, den ich im folgenden mitteilen will, und der vielleicht deshalb einiges Interesse bietet, weil er die Grenze zeigt, außerhalb der eine klare Entscheidung nicht möglich ist.

Der 51jährige Patient hat an der Verschalung von Türen gearbeitet, die 60—80 Pfund wogen. Er hat sie selbst heben müssen. Ferner hat er einem mit ihm zusammen beschäftigten Arbeiter einen 2 Zentner schweren Ballen vom Rücken absetzen helfen. Eine Weile später soll er nach Zeugenaussagen über heftige, plötzliche Schmerzen in der Brust geklagt haben. Dies war um 3 Uhr. Er soll noch bis ½5 Uhr weiter gearbeitet haben. Um ½5 Uhr war er in der Werkstatt eines anderen Zeugen, wo er ebenfalls über heftige Schmerzen klagte, und erzählte diesem, daß sich ein Unfall bei seiner Arbeit ereignet habe. Um 5 Uhr kam er nach Hause, klagte auch über Atemnot und starb um 6 Uhr. Der Arzt stellte „Herzschlag" fest. Die Frau schenkte dem keinen Glauben, weil ihr Mann nie etwas mit dem Herzen zu tun gehabt habe. Sie nahm an, ihr Mann müsse sich bei dem Heben der Türen und anderer Sachen einen Schaden zugezogen haben, und veranlaßte die Sektion.

Der Tod war am 8. 12. 28 erfolgt. Am 14. 12. 28 wurde von Prof. G. Straßmann die Sektion vorgenommen. Sie ergab folgendes: Äußerlich fand sich nichts Wesentliches. Es bestand Blutreichtum der Hirnhäute und

des Gehirns, geringe Verkalkung der Hirnschlagadern, ausgedehnte rechtsseitige Pleuraschwarten, Anfüllung des Herzbeutels mit flüssigem und geronnenem Blut, stark vergrößertes Herz von 15 : 12 : 6 cm. Die Wand der Aorta war von Blut in geronnenem Zustande durchsetzt. Lungen schaumreich, gebläht, narbige Einziehungen an der rechten Spitze, äußere Schicht der Körperschlagader von den anderen Wandschichten vollkommen abgehoben und durchblutet, zwischen äußeren und inneren Wandschichten flüssiges und geronnenes Blut. Ein querer Riß, der die mittlere und innere Wandschicht der Aorta 4 cm oberhalb der Klappen vollkommen durchtrennte. Die Adventitia tiefer unten an einer kleinen Stelle eingerissen, von dort erfolgte die Blutung in das Pericard. Media mehrfach eingerissen, Aorta selbst erweitert, 9 cm breit am Abgang, Herzmuskel links verdickt, 2 cm, bräunlich, Koronararterien etwas verdickt und gefleckt, Aorta im ganzen zart aussehend. Nieren und Leber gestaut, derb, im Magen sehr reichlich Speisereste. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Im Myokard Abnutzungspigment, sonst nichts Besonderes; in den Nieren starke Stauung, einige bindegewebig umgewandelte Glomeruli und etwas verdickte kleine Gefäße, in der Aorta oberhalb der Rißstelle sowohl in der Media wie in der Intima schwere Verfettung, und einige kleinzellige entzündliche Herde in der Media.

Das Gutachten wurde dahin abgegeben, daß der Tod durch den Aortenriß bedingt sei und mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit mit den zeitweilig größeren Anstrengungen bei der Arbeit in Verbindung zu bringen sei, daß dies sich aber nicht mit Sicherheit behaupten ließe, da die Aorta krankhaft verändert war und auch spontan ohne Anstrengung einreißen konnte.

Anhangsweise sei noch ein Fall von Aortenruptur erwähnt, der an der typischen Stelle bei stärkerer Anstrengung eintrat. Die Wand fand sich stark verändert. Herzhypertrophie, Stauungsorgane, im Herzbeutel 800 ccm Blut.

Anders sind die traumatischen Herzrupturen zu beurteilen, die durch stumpfe Gewalt entstehen, weil hier die Beziehung zwischen Trauma und Ruptur klar ist. Meist ist stumpfe Gewalteinwirkung auf die Brust oder Überfahren die Ursache.

1. Mann in mittleren Jahren. Vom Auto überfahren. Tod sofort.

Links oberhalb der Brustwarze eine etwa 5-Markstück-große blaurote Verfärbung, hier Bluterguß im Gewebe. Kopf und Kopfhöhle nichts Besonderes. Brustbein etwa in der Mitte quer gebrochen, im linken und rechten Brustfellraum 50 ccm Blut. Im Herzbeutel 300 ccm geronnenes, teils flüssiges Blut, das Herz mißt 14 : 13 : 15. Im rechten Vorhof ein unregelmäßiger, 2 cm klaffender Riß, das Herz stark mit Fett bewachsen. Wandungen der Kranzgefäße teilweise verdickt. 6., 7., 8. Rippe links an der Innenseite der Brustwarzenlinie sind gebrochen.

Gutachten: Der Tod ist durch Blutung in den Herzbeutel erfolgt, die von einem Riß des rechten Vorhofes ausging. Der Riß ist durch stumpfe Gewalt erzeugt, welche die Mitte und linke Seite des Brustkorbes getroffen hat.

2. 4jähriges Mädchen. Vom Auto überfahren, offenbar über die Brust.

Am Rücken einige Druckstellen, Kratzwunde auf der linken Schulter, sonst äußerlich keine Verletzungen festzustellen. Kopf und Kopfhöhle nichts Besonderes. Bauchhöhle 200 ccm flüssiges Blut, in der linken Brusthöhle 100 ccm flüssiges Blut. Im linken und rechten Lungenunterlappen kleinere Blutungen, Rißstellen der Pleura, subpleurale Luftblasen. Rippen überall intakt. Unter dem Herzüberzug vorn und hinten eine Pfennigstückgroße Blutung. Im Septum bis an die Vorhofsgrenze reichend ein unregelmäßiger, 0,6 cm tiefer Riß, Papillarmuskeln sind abgerissen. Blutige Durch-

tränkung der Wunde und der Wand. Leber vollkommen zerrissen, keine Knochenverletzungen. Tod ist durch Zerreißen des Herzmuskels, der Leber und der Lungen herbeigeführt worden.

3. 35jährige Frau. Vom Auto überfahren. Das eine Autorad ging von links unten nach rechts oben über den Körper.

Zertrümmerung beider Kiefer, der linken Augenhöhle entsprechend einer Gewalteinwirkung von links nach rechts. Am übrigen Skelett mehrfache Brüche am linken Unterarm, Unterschenkel und Fuß. Bauchhöhle enthält wenig Blut. Geringe Verletzungen der Lunge. Im Herzbeutel 10 ccm Blut, an der Basis des Herzens 3 cm langer unregelmäßiger Riß. Milz zerrissen, ebenso obere Hälfte der linken Niere. 3. Rippe rechts in Brustwarzenlinie, 2., 4., 5. links in gleicher Höhe unregelmäßig gebrochen.

4. 21jähriges Mädchen. Tod durch Überfahren mit Auto, das nach dem Befund von links nach rechts über den Körper gegangen sein muß.

Äußerlich unwesentliche Hautverletzungen durch Schleifspuren. In der Bauch- und in beiden Brusthöhlen reichlich Blut. Herzbeutel an der Hinterfläche völlig zerrissen, so daß Herz und Speiseröhre frei liegen. Der rechte Vorhof ist eingerissen, ein kleiner Einriß an der rechten Herzkante. Linke Lunge Unterlappen ein fetziger Einriß. Mehrere bis 4 cm lange Risse in der Milz, Blutaustritt unter die Leberkapsel an der Grenze von rechtem und linkem Lappen. Es sind gebrochen die 3.—7. linke Rippe dicht an der Wirbelsäule, die 5.—9. linke in der Axillarlinie.

5. 8jähriges Mädchen. Kein Herzbefund. Vom Auto überfahren. Durch die äußere Besichtigung ist ebenso wie in Fall 2 nichts zu erheben.

Schädelbasisbruch. Risse rechts in der Leber und in der Milz. Reichlich Blut in Brust- und Bauchhöhle, mehrfache Rippenbrüche rechts und links. Herzbeutel an der vorderen Fläche durchblutet, enthält etwa 10 ccm Blut. Unter dem Pericard zahlreiche feinste Blutaustritte, besonders auf der linken Kammer, in beiden Herzhälften flüssiges Blut.

6. Vom Lastauto überfahren. 167 cm lange Leiche eines etwa 17jährigen Mannes. Die Richtung der Gewalteinwirkung läßt sich nicht feststellen.

An beiden Knien und Unterschenkeln unbedeutende Hautabschürfungen. Sonst keine Zeichen äußerer Verletzungen. Skelett unverletzt. Vor der Nase blutiger Schaum. Beim Kanten der Leiche entleert sich Blut aus dem Munde. Herzbeutel prall gespannt mit 600 ccm Blut gefüllt. Herz 11 : 9 : 5 ist fest kontrahiert, an der rechten Kante findet sich ein querer, etwa 5 cm breiter klaffender Riß. Im rechten Vorhof ist an der Abgangsstelle der oberen Hohlvene ein oberflächlicher Riß im Endokard. Oberhalb der Abgangsstelle der Anonyma aus der Aorta ausgedehnte Blutung ins Mediastinum. Sonst nur normale Verhältnisse.

Bei den traumatischen Aortenrupturen verdiente vor allem die Frage Beachtung, welche Wichtigkeit den pathologischen Wandveränderungen zuzumessen ist, um durch die Entscheidung dieser Frage in Zweifelsfällen die spontanen von den traumatischen Rupturen trennen zu können. Bei den Herzrupturen tritt diese Frage an den Gutachter viel seltener heran, und doch gibt es auch dort Fälle, bei denen die Rolle, die ein angegebenes Trauma beim Zustandekommen spielte, nicht von vornherein klar ist. So kann z. B. ein Trauma zu einer Myocarditis führen und durch diese später eine Herzruptur eintreten, bei der der Befund und die Um-

stände dann nicht ohne weiteres Klarheit über die spontane oder traumatische Ätiologie geben (Mönckeberg, Draeck). Es kann also unter Umständen auch einmal von praktischem Interesse sein, zu wissen, welche Gesetzmäßigkeiten für die traumatischen Herzrupturen gelten. Die Fragen, die dabei eine breitere Diskussion verdienen, sind die nach der Lokalisation und dem Mechanismus. Der Versuch, spontane und traumatische Aortenrupturen auf Grund der Lokalisation unterscheiden zu wollen, scheint nicht zum Ziele zu führen. Bei den Herzrupturen ist das anders. Hier unterscheiden sich traumatische und spontane Rupturen grundsätzlich durch die Lokalisation. Die Lokalisation der spontanen ist abhängig von der Lokalisation der myocarditischen Veränderungen, und diese von dem Gefäßverlauf, sie sind am häufigsten an der Spitze und Hinterwand des linken Ventrikels, die Lokalisation der traumatischen Rupturen ist abhängig von dem Mechanismus, und deshalb muß auch dieser erörtert werden.

Die zu diesen beiden Punkten aufgestellten Theorien sollen die Gesichtspunkte zur Beurteilung unserer Kasuistik sein und selbst von ihr aus beleuchtet werden.

Revenstorff hat zur Erforschung des Mechanismus Kompressionen des Thorax im Schraubstock vorgenommen und keine Rupturen der Herzwand, sondern subperikardiale Blutungen erhalten. Er mißt daher dem Quetschungsmechanismus geringe Bedeutung zu. Häufiger käme es zum Platzen der Herzwand durch das eingeschlossene komprimierte Blut, das sich gewaltsam einen Ausweg sucht. Dabei träte die Platzruptur der Ventrikel an oder in der Nähe der Spitze auf. Da aber die Risse an der Herzkante und an den Vorhöfen viel häufiger sind, hält er den Zerrungsmechanismus für den wichtigsten, der die Wand dort zum Risse bringe, wo sie durch die gewaltsame Verlagerung am stärksten gespannt ist. Bei einer von vorn und von der rechten Seite wirkenden Kraft müßte das Herz nach links verlagert werden, die Wand an der rechten Seite gezerrt werden, also der Riß an der rechten Kante, am rechten Vorhof und Ventrikel, der Seite der Gewalteinwirkung oder an der Ansatzstelle der großen Gefäße auftreten. Bei Versuchen an Meerschweinchen, deren Thorax mit dem Daumen einer Hand von oben, mit dem der anderen Hand von der Seite gleichzeitig komprimiert wurde, hat sich das bestätigt. Nach Luft ist außer der Intensität und Richtung der Gewalteinwirkung der Füllungsgrad des Herzens von Wichtigkeit. Er hält die Platzruptur für die häufigere. Die große Bedeutung, die der Füllungsgrad des Herzens hat, erklärt auch, warum bei den Kompressionsversuchen Revenstorffs keine Rupturen eingetreten sind; hier wäre die Gewalteinwirkung eine zu langsame, das Blut hätte Zeit, aus

dem Herzen zu entweichen und seine Sprengwirkung fiele fort, dann läßt die Quetschung des Muskels nur subpericardiale Blutungen oder blutige Durchtränkung des Muskels zurück. Quetschungs- und Platzmechanismus unterscheiden sich also dadurch, daß das Blut, das nicht entweicht, bei den Platzrupturen als Sprengmittel wirkt. Eine Gewalt, die an sich schnell genug wirkt, um eine Platzruptur hervorzurufen, wird nur zu den bei Quetschungen gefundenen Ergebnissen führen, wenn das Herz zur Zeit ihrer Einwirkung leer ist. Unter diesem Gesichtspunkt kann man bei Fall 2 und 5 die Tatsache verstehen, daß bei 2 subpericardiale Blutungen, die also auf Quetschung schließen lassen, und dabei eine Ruptur zu finden ist. Quetschungs- und Platzmechanismus sind eben nicht als Mechanismus, sondern nur durch den Zustand, in dem das Herz getroffen wird, zu unterscheiden.

Subpericardiale Blutungen finden sich auch bei Fall 5, der deshalb hier angeführt wurde. Auf die Verschiedenheit der Anschauungen in den mechanischen Erklärungsversuchen Revenstorffs und Lufts können Fall 1, 3 und 4 ein Licht werfen. Denn Revenstorff glaubte die Häufigkeit des Platzmechanismus einschränken zu müssen, weil er beim Platzen die Ruptur an der Spitze erwartet. Er sagt aber selbst, daß beim Platzen „das Blut in Kammern und Herzohren hineingedrängt werde". Also könnte man auch nach seinen Vorstellungen wohl beim Platzmechanismus eine Ruptur des Vorhofes erwarten. Bei seinen Tierversuchen erklärt er die Rupturen durch Zerrung an der Herzkante. Aber streng genommen sind die Verhältnisse bei diesen Experimenten auch nicht so übersichtlich, daß nicht auch andere Kräfte als Zerrung bei Anwendung der stumpfen Gewalt wirksam gewesen sein können. Jedenfalls ist aber noch größere Vorsicht geboten, wenn seine Behauptung auch in der Umkehrung Geltung haben und man berechtigt sein soll, von der Ruptur an der Herzkante auf Zerrung zurückzuschließen. Bei Fall 1, 3 und 4 ist die Gewalt von links wirksam gewesen, und die Ruptur nicht, wie nach Revenstorff zu erwarten gewesen wäre, wenn eine Zerrung stattgefunden hätte, auf der linken Seite, sondern am rechten Vorhof und der Basis aufgetreten. Man könnte also nach diesen Fällen sich der Ansicht Lufts anschließen, daß der Platzmechanismus auch Rupturen des rechten Vorhofs bedingen kann. Dann fiele Revenstorffs Begründung für die Häufigkeit des Zerrungsmechanismus fort, und man müßte die Platzruptur für das Häufigste ansehen. Dann wird sich, wenn die Experimente Revenstorffs in diesem Punkte keine volle Bedeutung mehr haben, eine Zerrung nur in den seltensten Fällen nachweisen lassen. Hier könnte die

Veröffentlichung weiterer ähnlicher Kasuistik nützlich sein, bei der die Richtung der Gewalteinwirkung bekannt wäre.

Luft und Revenstorff stimmen darin überein, daß sie Rupturen des rechten Herzens für das Häufigere bei traumatischen Einwirkungen halten. Ebbinghaus hebt hervor, daß bei subkutanen traumatischen Einwirkungen, die zur tödlichen Ruptur oder zur Schädigung der Wand ohne tödlichen Ausgang, zur traumatischen Myocarditis führen, die Spitze die Prädilectionsstelle wäre. Diese Lokalisation käme durch das Anschlagen des Herzens an der starren Thoraxwand oder durch seine Überdehnung zustande. Ob diese Vorstellung das Richtige trifft, können wir nach dem Fall 2 allein nicht sagen, jedenfalls hat aber auch der Erklärungsversuch von Bleckwenn seine Berechtigung, er nimmt in seinem Falle, wo ein Kutscher einen Hufschlag gegen die linke Seite des Brustkorbes erhielt, der zu einem Riß im Septum führte, an, daß dabei das Herz gegen die Wirbelsäule gepreßt wurde in dem Augenblick, wo das Septum systolisch nach rechts vorgewölbt war. In Bleckwenns Falle spricht ebenso wie bei unserem 2. Falle der Befund einer starken blutigen Durchtränkung dafür, daß eine Quetschung stattgefunden hat. Hervorheben wollen wir an unserem zweiten und besonders 6. Falle noch, daß die Rippen bei einer Herzruptur durchaus intakt gefunden werden können.

Zusammenfassend können wir auf Grund der mitgeteilten Kasuistik sagen, daß die Platzruptur bei weitem am häufigsten ist, daß zwischen dem Mechanismus des Platzens und dem der Quetschung kein grundsätzlicher Unterschied ist, so wenig, daß bei Platzrupturen sehr oft auch Befunde getroffen werden, die durch Quetschung zustande gekommen sein müssen, daß man aber nur dann von Quetschung sprechen sollte, wenn Quetschveränderungen in der Umgebung der Wunde sehr stark sind, ferner, daß die oben erwähnten experimentellen Fälle von Revenstorff ebenso wie unser 1., 3. und 4. statt durch Zerrung auch durch Platzen erklärt werden können, und daß eine Platzruptur auch die häufige Lokalisation am rechten Vorhof und Ventrikel haben kann. Die häufige Lokalisation der traumatischen Herzrupturen am rechten Herzen erklärt sich nach Haberda's und G. Straßmann's Meinung auch durch die Dünne der Wand an dieser Stelle. Hier wäre die Mitteilung von Herzrupturfällen, wo die Gewalt von rechts her gewirkt hat, zu wünschen. Diese Vorstellungen sind geeignet, unsere Anschauungen über die traumatischen Rupturen zu vereinheitlichen, und das ist auch für die Abgrenzung traumatischer Rupturen und Rupturen bei Myocarditiden gegen spontane von Wert.

Danksagung.

Für die Überlassung des Materials und für seine freundliche Hilfe spreche ich zum Schluß Herrn Prof. Dr. Straßmann meinen ergebensten Dank aus.

Literaturangabe.

Letterer, Virchows Archiv 253, 1924. Bericht nach Zeitschr. f. ges. ger. Med., 1925.

Flockemann, Münch. Med. Woch. 1898 nach Letterers Bericht.

Aschoff, Lehrbuch.

Oppenheim, Münch. Med. Woch. 1918, Nr. 45.

Jaffé und Stern, Viertelj. f. ger. Med., 1919.

Chiari, Prager med. Woch. 1886, Bericht nach Jores.

Anders, Bruns Beiträge Bd. 114, 1919. Bericht nach Jores.

Löffler, Zentralbl. f. inn. Med. 40, 1919.

F. Straßmann, Zeitschr. f. kl. Med., 1901.

Schächtelin, Zeitschr. f. ges. ger. Med., 1925.

Jores, Im Handbuche Henke-Lubarsch, dort auch fernere Lit.

Hwiliwitzkaja, Bericht aus Virch. Arch. u. Zeitschr. f.gse. ger. Med., 1927.

Sella, Beitr. zur path. Anat. u. allgem. Path. Bd. 49, 1910.

Wasastjerna, Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 49, 1903.

G. Straßmann, Beiträge zur ger. Med., 1922.

Meixner, Beiträge zur ger. Med., 1922.

Fränckel, Viertelj. f. ger. Med. 43, 1912.

Laves, Zeitschr. f. ges. ger. Med., 1927.

Leppmann, Ärztl. Sachverst.-Zeitg., 1900.

Gamper, Diss. Zürich 1903.

Ziemke, Zeitschr. f. ges. ger. Med., 1927.

Zu den Herzrupturen die Literatur nach Mönckeberg im Handbuch von Henke-Lubarsch II, S. 463 ff.

Lebenslauf.

Ich bin am 3. Juni 1906 als Sohn des damaligen Postvorstehers Hermann Grieger und seiner Ehefrau Anna, geb. Schirmer, in Sackisch, Kreis Glatz, geboren. Von Ostern 1913 an besuchte ich zuerst das Elisabeth-, später das Johannes-Gymnasium zu Breslau, das ich im Frühjahr 1925 nach bestandener Reifeprüfung verließ. Vom Sommersemester 1925 bis einschließlich Wintersemester 1929/30 studierte ich an der Breslauer Universität Medizin. Im März 1927 bestand ich das Physikum, Anfang Mai 1930 beendete ich die medizinische Staatsprüfung.

Johannes Grieger.